1912

Über Komplikation der Schwangerschaft mit Herzkrankheiten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

k. b. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt

von

Arthur Brühschwein

aus Kirchenlamitz.

Prüfungstag: 7. September 1912.

1912

Buchdruckerei Karl Döres in Erlangen.

46

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. Seitz.
Dekan: Herr Professor Dr. Jamin.

Literatur.

Audebert et Henry Dupont: La grossesse et l'accouchement dans les rétrécissements congénitaux de la valvule mitrale. Ann. d. Gyn. et d'Obstétr. Juillet p. 399.

Baranger: Cardiopathies et grossesse. Thèse de Paris, G. Steinhail. 1898, ref. Centr. f. Gyn. No. 1, pag 15.

Bernard: Contribution à l'étude de la puerperalité dans ses rapports avec les affections volontaires du coeur. Thèse de Lyon. Ref. Zentralbl. f. Gyn. No. 38, p. 1153.

Berry Hart: Mitralstenosis a the third etage of labour. Edinb. Journ. 1888.

Blacher: Klin. Vortrag über Herzerkrankungen u. ihre Beziehungen zur Schwangerschaft u. Geburt. Brit. med. journ. 1907. 25. Mai. Ref. Zentralbl. f. Gyn. No. 27, pag. 904.

Boromi: L'apprechio civeolatorio in gravidenza. Studio clinico. anatomo-experimentale. Annali di ost. e gin. Milano 1900. No. X.

Cameron: Heart disease and pregnancy. Amer. journ. of obst. Sept. pag. 422.

Chedwick: Two cases of pregnancy complicated by mitral insufficiency. Americ. gyn. journ. Sept. pag. 263.

Demelin: Contribution à l'étude des cardiopathies dans leurs rapports avec la grossesse et l'accouchement. L'obstetr. T. I. No. 1. pag. 41.

Dreyßel: Über Hypertrophie bei Schwangeren u. Wöchnerinnen. Münch. Med. W. 1891.

Feis: Über die Compl. von Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett mit chron. Herzfehlern. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge N. F. No. 213.

Fellner: Herz u. Schwangerschaft. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1901.

Fritsch: Bemerkungen zur Pathologie u. Physiologie des Cirkulationsapparates b. Schwangeren u. Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. Bd. VIII. 1875.

Gerhardt: De situ et magnitudine cordis gravidarum. Jenae 1862.

Gillopsie: Maragement of pregnancy and labour complicated by cardial disease. Americ. gyn. journ. Febr. pag. 169.

Gusserow: Über die Beeinflussung von Herzleiden durch Gravidität. Gesellschaft d. Ch.-Ärzte zu Berlin. Ref. Allg. med. Centr. Zeitung. No. 23.

Hecker: Einiges über das Wechselverhältnis zwischen Grav., Geburt u. anderen Krankheiten. Kl. d. Gebh. 1861.

Hicks: Two unusual cases of difficult labour. The Lancet. May 12. pag. 1312.

Hofmeier: Der vagin. „Kaiserschnitt", u. die „chirurgische Ära" in der Geburtshülfe. Deutsch. med. Wochenschr. No. 5.

Jardin: Herzaffectionen in der Grav. u. Geburt. Journ. obstet. gyn. Brit. empire. 1912. April. ref. Zentralbl. f. Gyn. No. 26. pag. 809.

Jaschke: Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett bei Herzfehlern. Arch. f. Gyn. 1910. Bd. 92.

v. Jaworsky: Über die Compl. v. Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett bei Herzfehlern. Centralbl. f. Gyn. No. 28. pag. 559.

Laß: Krit. Bemerkungen zu den vorläufigen Mitteilungen v. Fritsch. Arch. f. Gyn. Bd. IX.

Lebert: Beiträge zur Kasuistik der Herz- u. Gefäßerkrank. im Puerperium. Arch. f. Gyn. 1872. Bd. III. pag. 38.

Letulle: Recharches sur l'état du coeur des femmes enceintes au récem. accouchées. Arch. gén. de méd. 1881.

v. Leyden: Über die Compl. chron. Herzkrankheiten mit Schwangerschaft. Gesellschaft der Charité-Ärzte zu Berlin. ref. Allgem. med. Centr. Z. Nr. 23.

Lusk: Mitral stenosis in pregnancy. Med. News. Phil. 1 Dec. Bd. LXII. pag. 211.

Macdonald: The bearings of chron. disease of the heart upon pregn. part and childk. Obstetc. J. of the G. Brit. 1877.

Merletti: Nuovi elementi per lo studio della fungionalitai cardiaca nello state puerperale. Ann. di Ost. e Ginec. Ann. 29. Vol. 2. pag. 145—207. Milano.

Meurer: Herzfehler in der Schwangerschaft und bei der Geburt. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Bd. I. pag. 23. Zentralbl. f. Gyn. No. 42.

Meyer-Ruegg: Zürich; Winkel Handbuch der Gebh. Bd. II/3. pag. 2295.

Müller: Handbuch der Geburtshülfe. Bd. II. 1889.

Newell: Vulvular disease of the heart in pregnancy and labour. Burg., Gyn. a. Obst. May. Ref. americ. Journ. of abst. No. 56. pag. 136.

Nicholson: The treatment of the ante-intoxications of pregnancy by tyroid extract., the anticipation of impending eclampsie. Journ. of obst. and gyn. Nr. 2. pag. 195.

Ollivier: Etude sur les malad. chron. d'orig. puerp. Arch. d. méd. 1873. pag. 421.

Peter: Gross. et mal du coeur. Schmidt's Jahrbuch 154. b. 42.

Pfannenstiel: V grav. im 9. Monat mit Vitium cordis. Med. Gesellsch. in Gießen. Deutsch. med. Wochenschrift. Vereinsbericht. Nr. 22.

Pinard: De l'interruption thérapeutique de la grossesse. Revue franz. del med. et de chir. No. 9. pag. 196.

Pollak: Herz u. Schwangerschaft. Prager Med. Wochenschr. No. 44.

Quérard: Herzfehler u. Schwangerschaft. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1900.

Rosenbach: Encyklop. d. gesamt. Heilkunde. pag. 488.

Schell: Diss. Straßburg 1891.

Schlager: Über d. Compl. d. Schwangerschaft. Geburt u. d. Wochenbettes bei chron. Herzfehlern. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892. Bd. XXIII.

Schneider: Diss. Marburg 1890.

Schröder: Über Blutdruck und Gefrierpolbestimmungen in d. Schwangerschaft. Verh. d. Ges. f. Gyn. in Gießen 1901. pag. 358 u. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Festschrift f. Fritsch. pag. 178.

Seers: Pregnancy and heart disease. St. Paul med. journ. Nov. ref. Americ. gyn. journ. Jen. pag. 81.

Spiegelberg: Über die Complikation des Puerperiums mit chron. Herzkrankheiten. Arch. f. Gyn. Bd. II. 1871.

Tuskay: Herzleiden während der Schwangerschaft. Deutsche Ärztezeitung. Heft 15, 16, 17.

Veit: Die Compl. von Schwangerschaft mit Herzfehlern. Therapie der Gegenwart. Januar. pag. 17.

Vinay: Maladies valvulaires du coeur et grossesse. Arch. de tocol. et de gyn. Nov. Vol. XX. No. 11. pag. 301.

Virchow: Über die Chlorose u. die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefäßapp., insbes. über Endocard. puerp. Beiträge z. Geb. und Gyn. Berlin 1870. Bd. II.

Webster: Observations regarding chronic. heart disease complicat. pregnancy and labour. The Hospital Jan. 19. pag. 16.

Wessner: Chron. Herzkrankheiten u. Puerp. Dissert. Bern 1884.

Wiesner: Über Blutdruckmessungen während d. Menstruat. u. Schwangersch. Gesellsch. f. Geburtsh. z. Leipz. 1899. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1899. pag. 135.

Winkel: Handbuch der Geburtshülfe. 1903. Bd. I.

Über Komplikation der Schwangerschaft mit Herzkrankheiten.

Daß das Herz in der Schwangerschaft regelmäßig eine Hypertrophie erleide, ist eine alte Lehre, welche sich besonders auf die anatomischen Arbeiten französ. Autoren stützt und zwar hat als erster der Franzose Larcher im Jahre 1857 auf Grund von Augenschätzungen der Herzgröße bei Sektionen verstorbener Wöchnerinnen die Lehre von der Schwangerschaftshypertrophie aufgestellt, welche von Menière und Ducrest, denen sich Bijot, Bérand und Regnaud anschlossen, auf Grund zahlreicher Sektionsergebnisse bei Wöchnerinnen bestätigt wurde.

Zu demselben Ergebnis kam Blot (1874) auf Grund genauer Messungen und Wägungen, Duroziez, Olivier etc. auf Grund zahlreicher Perkussionsergebnisse an der Lebenden und zwar sollte sich die Hypertrophie nach der Geburt allmählich wieder zurückbilden, nur bei einzelnen Frauen, die rasch hintereinander Geburten durchmachten, sollte sie nach Art der Subinvolutio uteri bestehen bleiben.

Aus späterer Zeit stammen die Untersuchungen von Müller und Dreyßel, welche sich beide auf den Standpunkt stellen, daß nicht das absolute Herzgewicht entscheidend sein könnte, sondern immer die Beziehungen des Herzgewichtes zum gesamten Körpergewicht und bei den Messungen die Ventrikelhöhe zur Körperhöhe festgestellt sein müsse; beide Autoren kommen also zu dem Ergebnis, daß die Massenzunahme des Herzens in der Schwangerschaft proportional des Gesamtkörpers erfolge.

Histologische Untersuchungen hat zuerst Bonomi vorgenommen und Größenbestimmungen der einzelnen Muskelzellen und des Myokards durchgeführt, wobei er eine deutliche Breitenzunahme dieser letzteren feststellte und zu dem Schlusse kam, daß die Schwangerschaft eine wahre Hypertrophie, besonders des linken Ventrikels bedinge, die rein physiologisch sei und im Wochenbett rasch verschwinde.

Ebenso nimmt Feis eine gewisse, wenn auch geringgradige Hypertrophie des Herzens, besonders des l. Ventrikels in der normalen Schwangerschaft an und sieht darin den Beweis für eine starke Inanspruchnahme des Herzens in der Gravidität, während Baranger betont, daß die Gravidität auf Entstehung von Herzkrankheiten keinen Einfluß hat und eine Hypertrophie des linken Ventrikels stets als ein pathologischer Zustand zu betrachten ist.

Sprechen die oben genannten Autoren nur von einer Hypertrophie des Herzens in der Gravidität, so vertreten andere die Ansicht, daß die Vergrößerung des Herzens auf Hypertrophie und Dilatation beruhe. So steht vor allem Spiegelberg auf dem Standpunkt, daß bei der beträchtlichen Vermehrung der Blutmenge während der Gravidität eine Dilatation und Hypertrophie des Herzens stattfinden müsse, da die Herzaktion und die Atmung keine Beschleunigung erfahre.

Auch Fritsch schließt sich dieser Ansicht einer Vergrößerung, besonders einer Dilatation des Herzens an, sieht aber den Grund der Vergrößerung nicht in der Vermehrung der Blutmenge, da das Gefäßsystem eine zu große Anpassungsfähigkeit besitze.

In einer größeren Arbeit bestätigt auch Fellner die Vergrößerung des Herzens, führt sie aber nur auf eine Dilatation zurück, während er die Ansicht anderer Autoren von einer Vermehrung der Widerstände und

der Arbeitsleistung in der Gravidität als falsch zurückweist.

Letulles dagegen erklärt die Vergrößerung der Herzdämpfung mit der Hebung des Herzens durch das Zwergfell und die Dilatation des r. Ventrikels als Folge einer vorübergehenden, auf reflektorischem Wege durch den Reiz des sich vergrößernden Uterus bewirkte Verengung der Art. Pulmonalis.

Schlager wiederum gibt wohl eine vermehrte Herzarbeit zu, bestreitet aber eine Hypertrophie des Herzens, da er glaubt, daß ein gesundes Herz soviel Reservekraft besitze, um den erhöhten Anforderungen gerecht werden zu können.

Nach Pollak endlich bestehen die alten französ. Lehren von der physiologischen Hypertrophie des linken Ventrikels in der Gravidität nicht mehr zurecht, doch sprächen einzelne Tatsachen für eine Beeinflussung des Herzens durch die Gravidität und die akzydentellen Geräusche und die puerperale Bradykardie.

Das Verdienst Gerhardt's ist nun, die alte Larcher'sche Lehre durch seine bedeutungsvolle Arbeit erschüttert zu haben, in der er nachwies, daß die Hypertrophie nur eine vorgetäuschte sei, die durch Anliegen des Herzens an die vordere Brustwand bedingt, diese Verlegung wiederum durch einen Höherstand und eine stärkere Wölbung der Kuppe des Zwergfelles veranlaßt sei. Gerhardt schließen sich Löblein, Vinay und andere Autoren an und zeigen, daß man in der Beurteilung der Herzhypertrophie bei Sektionen von Wöchnerinnen sehr vorsichtig sein muß, indem septische Infektionen, ebenso Lungen-, Leber-, Nieren- und Darm-Leiden regelmäßig eine Hypertrophie im Gefolge haben, und sie bewiesen ferner, daß die Perkussion des Herzens Schwangerer sehr oft keine

verlässlichen Resultate liefert und zu Trugschlüssen Anlaß gibt, da die Herzgeräusche, die in der Gravidität sehr häufig aber doch nicht konstant gehört werden, keine bestimmten Schlüsse auf Verlagerung des Herzens erlauben.

Theoretisch sucht man den Grund für die Herzhypertrophie hauptsächlich in der Mehrarbeit, die das Herz in der Gravidität zu leisten hat und zwar soll diese in erster Linie in einer Vermehrung der Kreislaufwiderstände durch Einschaltung des großen Gebärmutterkreislaufes erwachsen (Fritsch). Nun bildet aber der Gefäßbezirk des Uterus und seiner Umgebung nur einen eingeschalteten Collateralkreislauf, welcher trotz seiner stark verzweigten und gewundenen Wege das Blut nicht schwieriger aus den Arterien in die Sammelvenen hinüberschafft, als dies im Gesamtkörperkreislauf geschieht, sodaß letzterer insbesondere das Aortensystem durch ihn eher noch entlastet wird (Laß).

Nach Meyer-Ruegg kann „eine Erschwerung des Blutkreislaufes und dadurch eine Mehrforderung an Herzarbeit gegen Ende der Gravidität erwachsen aus der Verkürzung des Brustraumes infolge starker Anfüllung der Bauchhöhle und einer gewissen Herabsetzung der Exkursionsfähigkeit des Zwergfelles. Die dafür eintretende Erweiterung der unteren Thoraxapertur, welche zudem bei alten Frauen der bereits eingetretenen Rigidität der Rippen wegen nur sehr gering ist, vermag wohl diese Nachteile nicht völlig aufzuwiegen.

Gegen Ende der Gravidität kann ferner, teils durch den Druck des Uterus auf die großen Gefäße, teils durch die jetzt schon auftretenden Kontraktionen des Uterus eine geringe Erschwerung des Kreislaufes verursacht werden. Einem gesunden Herzen aber dürfe man eine gewisse Reservekraft nicht absprechen, welche

ihm während einer gewissen Zeit eine erhöhte Arbeitsleistung erlaubt, ohne Struktur- oder Größenveränderungen einzugehen. Diese Anpassungsfähigkeit wird bei der einen Frau etwas größer, bei der anderen etwas kleiner sein. Deshalb ist wohl die Annahme berechtigt, daß Hypertrophie und Dilatation des Herzens in der Gravidität wohl entstehen kann, aber nicht notwendig entstehen muß."

In neuerer Zeit (1908) hat diese Frage der idiopathischen Hypertrophie des Herzens Schwangerer Merletti zu lösen versucht, indem er bei gesunden schwangeren und nicht schwangeren Frauen systematisch und vergleichend alle neueren Methoden der funktionellen Untersuchung des Herzens anwendet. Auf Grund dieser Untersuchungen findet Verfasser, daß weder die Kardiographie und die Sphygmographie, noch die Reaktion des Pulses und des arteriellen Druckes beim Druck auf die Schenkeladern (nach Rimmo, Ferranini und Katzenstein), die Reaktion des Herzens gegen Atropin irgendwelche vermeintliche idiopathische Herzhypertrophie Schwangerer anzeigen und kommt zu dem Schluß, daß die normale Gravidität keine Struktur- und Funktionsveränderungen des Herzens herbeiführt.

Wie den bereits oben erwähnten einwandfreien anatomischen Befunden, welche Hypertrophie nachweisen, solche von ebenso zuverlässigen Untersuchern gegenüberstehen, wo irgendwelche Herzveränderung fehlte, so verhält es sich auch mit den Blutdruckmessungen. Vinay und Baranger finden keine, Fellner und Wiesner nur eine geringe Zunahme der Arterienspannung und des Blutdruckes, während Schröder eine sehr deutliche Steigerung des Blutdruckes in der zweiten Hälfte der Gravidität findet. Wieweit aber solche Resultate auf eine Hypertrophie schließen lassen, ist noch nicht festgestellt.

Ob endlich die Gravidität und das Wochenbett bei physiologischem Verlauf im Stande seien, Herzkrankheiten zu verursachen oder wenigstens als ätiologisches Moment neben anderen bei der Entstehung derselben mitzuwirken, ist eine noch umstrittene Frage. Virchow und Freund glauben, „daß die durch die Gravidität erzeugte Hypertrophie und Dilatation des Herzens, sowie die Vermehrung der Blutmasse bei wachsenden Widerständen so bedeutende Einflüsse seien, daß sie gewiß eine Disposition zu Herzerkrankungen schaffen können.“ Mit diesen tritt in Frankreich Olivier für die Entstehung der Endokarditis durch Gravidität ein, die dann leicht zu multiplen Embolien, besonders in den Nieren, der Milz und im Inneren des Auges führen kann, sofern sie einen ulcerösen Charakter annimmt.

Auch Erkrankung des Herzmuskels wird von manchen Autoren auf physiologische Gravidität, Geburt und Wochenbett zurückgeführt. Virchow, Lebert, Ponfick haben fettige Degeneration des Myokards in der normalen Gravidität nachgewiesen, ebenso trat Freund für eine erhöhte Disposition zu Erkrankungen des Myokards im schwangeren und puerperalen Zustand ein und ist der Ansicht, daß die von ihm angenommene physiologische Hypertrophie in der Gravidität durch fettige Entartung sich wieder zurückbildet.

Von noch größerer Bedeutung ist nach der Ansicht vieler Autoren die gegenseitige Beeinflussung von Gravidität, Geburt und Wochenbett einerseits, älteren Herzfehlern andererseits.

Als erster hat Hecker im Jahre 1861 dieses Wechselverhältnis zwischen Gravidität bezw. Geburt und Herzfehler beschrieben, ihm folgte 1871 Spiegelberg und bald darauf Lebert, 1875 Fritsch. Schlager veröffentlichte einschlägige Fälle aus der

Ohlshausenschen Klinik, ferner lieferten Beiträge Löhlein, Macdonald, Wessner, v. Leyden, v. Guérard, Feis, Fellner etc. und manche französische Autoren.

Im Grunde stimmen sie alle darin überein, daß Herzfehler in der Gravidität, unter der Geburt und im Wochenbett schwere Störungen verursachen können, doch sind sie sich bezüglich der Häufigkeit dieser Störungen und ihrer Erklärungen nicht einig.

Ganz anders ist das Urteil Jaschke's, der auf Grund seiner Untersuchungen an der Hand eines zahlreichen klinischen Materials nachwies, daß ein Herzfehler in der Schwangerschaft nicht anders zu beurteilen sei, als außerhalb derselben und daß 98 Prozent aller Geburten bei mit Herzfehler behafteten Frauen ohne jede Störung verlaufen, selbst bei geringer Dekompensation.

Da nun aber eine Frage, über die schon so zahlreiche Arbeiten erschienen sind, ohne daß bisher eine Einigung erzielt wurde, nur als wirklich gelöst zu betrachten ist, wenn ihr möglichst viele übereinstimmende Urteile zu Grunde liegen, so soll im folgenden an der Hand eines Materials, das zahlreich genug ist, um daraus Schlüsse ziehen zu können, zur Klärung dieser Frage ein Beitrag geliefert werden.

Zur Grundlage der folgenden Statistik diente das gesamte geburtshülfliche Material der Erlanger Universitätsfrauenklinik vom Jahre 1895—1911 inklusive.

Während dieses Zeitraumes betrug die Zahl der stattgefundenen Geburten 5373, unter denen sich 103 Fälle mit Herzfehlern fanden, was einem Prozentsatz von 1,87 entspricht, wobei noch erwähnt werden soll, daß nur die Fälle als wirkliche Herzfehler gezählt wurden, bei denen ein ganz genauer Herzbefund in dem geburtshülflichen Journal angegeben war.

Die Verteilung dieser 103 Fälle auf die einzelnen Herzfehler, die Zahl der I. para und Multipara, die Gesamtgeburtenzahl, die auf jeden einzelnen Herzfehler trifft, soll nach dem Vorbild Jaschke's nachstehende Tabelle erläutern.

Art des Herzfehlers	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IV.	Gesamtzahl
	para									
Insuff. mitral. . . .	25	27	10	10	—	6	3	4	1	86
Insuff. + Sten. mitral.	1	1	—	3	1	2	—	2	—	10
Stenosis mitral. . .	1	2	—	1	—	—	—	—	—	4
Insuff. + Sten. mitral. + Insuff. tricuspidal.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Insuff. aortae . . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Myocarditis. . . .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Gesamtzahl . .	28	30	10	14	2	8	3	7	1	103

Nach dem Alter geordnet betrug die Zahl der mit Herzfehlern behafteten, schwangeren Frauen:

unter 20	Jahren	8
von 20—29	„	54
„ 30—39	„	38
„ 40—45	„	3

Was nun die Gesamtzahl aller vorausgegangenen Geburten einschließlich der letzten betrifft, so fand sich bei den mit Herzfehlern behafteten Frauen die nicht geringe Zahl von 318 Graviditäten. Ob diese aber vor, während oder nach der Erwerbung des Herzfehlers stattgefunden haben, ließ sich nicht einheitlich ermitteln, da der Zeitpunkt der Akquirierung des Vitiums nur in den allerwenigsten Fällen genau angegeben werden konnte.

Unter den obigen 318 Geburten fanden 279 zur rechten Zeit statt, 13 Mal kam es zur Frühgeburt im 7.—10. Monat, wozu noch 5 Aborte kommen.

Bei der Frage nach der Ursache der einzelnen Herzfehler ließ sich anamnestisch feststellen, daß 27 Frauen einen Gelenkrheumatismus durchmachten, während bei 11 herzkranken Frauen die Polyarthritis mit Scharlach, Masern und Diphtherie kombiniert war und in 1 Fall ein ererbter Herzfehler festgestellt wurde. Somit ergibt sich, daß die häufigste Ursache in der Aetiologie der Herzfehler der Gelenkrheumatismus ist, der 36,92 Prozent aller obigen Fälle ausmacht. Für die übrigen 64 Fälle konnten zum Teil überhaupt keine vorausgegangene Erkrankungen festgestellt werden, zum Teil sind die angegebenen Krankheiten für die Aetiologie eines Herzfehlers belanglos.

Bevor ich nun auf den allgemeinen Verlauf der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes bei Herzfehlern, auf die etwaigen Beschwerden und Störungen, die durch ein Vitium bedingt sind, ferner auf

die notwendigen operativen Eingriffe und die Indikation hierzu eingehe, soll im folgenden zuerst die Häufigkeit der durch Herzfehler in der Schwangerschaft während der Geburt und im Wochenbett hervorgerufenen Todesfälle auf Grund des mir zur Verfügung stehenden Materials erörtert werden. Die bisherigen statistischen Angaben über die Sterblichkeit lauten sehr verschieden.

Schlager berechnet eine Mortalität von 48%.

v. Léyden eine solche von 55%, Macdonald von 60%.

Berry Hart sah unter 8 Fällen von Mitralstenose 7 Mal einen tödlichen Ausgang.

Fellner berichtet über 94 herzkranke Gravidae mit zusammen 305 Geburten, von welchen 6 dem Herzfehler erlagen.

Gusserow verzeichnet 4 Todesfälle unter 70 Gravidae; 40 derselben kreißten ohne jegliche Störung von Seiten des Herzens.

Schneider hat aus der Marburger Klinik unter 2000 Gebährenden 14 mit vorgeschrittenen Herzfehlern beobachtet, von welchen nur eine starb, ebenso endigte unter 4000 Geburten an der Berner Klinik, unter denen sich 25 Fälle von Herzfehlern befanden, nur eine einzige tödliche und diese war mit Pneumonie kompliziert.

Jess verlor von 29 herzkranken Frauen mit 40 Geburten ebenfalls nur eine einzige.

Vinay endlich beobachtete unter 20 Fällen von Vitium cordis unter der Geburt keinen Todesfall.

Jaschke gibt für die Sterblichkeit 0,32% an.

Unter den 103 mit Herzfehlern behafteten Fällen fanden sich 7 Todesfälle und zwar trat bei 4 Fällen der Exitus im Wochenbett ein, einmal unmittelbar vor der Geburt, wobei versucht wurde, das Kind durch die Sectio caesarea an der Gestorbenen zu retten,

während in den beiden letzten Fällen der Tod einmal bei einer wegen angeblicher Extranteringravidität vorgenommenen Laparatomie und einmal nach Einleitung des Abortes im VI. Monat eintrat.

Da aber die einfache Zusammenstellung der ad exitum gekommenen Fälle nicht zu einem allgemein gültigen Schlusse berechtigt, sollen im folgenden kurz die einzelnen Fälle kritisch erörtert werden.

1. J. N. 305/1906.

38jährig; VIII. para; 7 vorausgegangene Geburten normal; keine Beschwerden während der Schwangerschaft; als Kind Rhachitis und Diphtherie, später einige Male Gelenkrheumatismus. Patientin kam am Ende der Gravidität mit hohem Fieber und in somnolenten Zustande in die Klinik. Vor 3 Tagen plötzliche Erkrankung an Schüttelfrost und Fieber. Puls bei der Aufnahme sehr gespannt, frequent; Temperatur 39^3, Nasenflügelatmen, Cyanose, Leib stark aufgetrieben, sehr hyperaesthetisch; Pupillen reagieren träge, es bestehen starke Kopfschmerzen.

Diagnose: Inzuff. et Stenosis valv. mitral.
Beginnende Perikarditis.

Aetiologie: Polyarthritis rheumatica.

Verlauf: Am 6. Tage nach der Aufnahme erfolgt vollständig normal verlaufende Spontangeburt, am 2. Tage nach derselben leichte Temperatursteigerung, die im Laufe der nächsten Tage stetig zunimmt bis 39^8; Sensorium völlig unklar, Puls beschleunigt (140), Aussehen verfallen. Am 6. Tage nach der Geburt tritt unter Temperatursteigerung und zunehmender Pulsbeschleunigung der Exitus ein. Eine noch vorher entnommene Blutprobe ergibt bei der Untersuchung eine Bakteriämie (Streptokokken).

Obduktionsergebnis: Inzuff. et Stenosis valv. mitral; frische verrucöse Endokarditis.

Herzbefund: Pulmonal- und Tricuspidalostium und -Klappen normal; Mitralostium knapp für 1 Finger durchgängig; Mitralklappen sehr verdickt mit warzenförmigen Auflagerungen, Sehnenfäden verkürzt und verdickt. An Aortenklappen finden sich nur wenige warzenförmige Auflagerungen.

Miliare Nierenabszesse; punkt- und fleckenförmige Blutungen in der Darmserosa, septischer Milztumor. Eihautreste im Uterus.

Epikrise: Ein kausaler Zusammenhang zwischen Herztod und Gravidität ist wohl kaum zu leugnen, zumal da ja die Stenose des Mitralostiums, das bis auf die Hälfte seiner normalen Weite verengert war, an und für sich für die Erfüllung erhöhter Ansprüche an das Herz als ungünstig zu bezeichnen ist. Todesursache ist aber bei diesem Falle zweifellos die bestehende Sepsis, die auch zu den frischen Prozessen an den Klappensegeln geführt hat und zwar neigte man bei der Obduktion sehr zu der Ansicht, daß eine Bakteriämie schon vor der Geburt vorhanden gewesen sei, die dann in dem puerperalen Uterus und den in ihn zurückgebliebenen Eihautresten einen ausgezeichneten Nährboden gefunden und zu der allgemeinen Sepsis geführt habe.

2. J. N. 15 1907.

35jährig; VIII. para.; vorausgegangene Geburten normal, doch ziemlich schwer; keine Beschwerden während der Schwangerschaften; als Kind angeblich Typhus und Pneumonie, später des öfteren Mandelentzündung. Schon einige Monate vor der jetzigen Schwangerschaft bemerkte Patientin bei nur geringer Anstrengung leichte Kurzatmigkeit und Druckgefühl in der linken Brusthälfte; diese Beschwerden steigerten

sich während der erneuten Schwangerschaft stetig, auch seien beide Beine geschwollen. Auf Verabreichung von Digitalis vorübergehende Besserung, dann Aufnahme in die Klinik; es besteht hochgradige Dyspnoe, starke Cyanose, Ödem beider Beine, dauernder Hustenreiz, grünlich-gelblicher Auswurf.

Diagnose: Inzuff. et Stenos. valv. mitral. Leichte Dämpfung beider Lungenspitzen.

Aetiologie: unbekannt.

Verlauf: Da Patientin am Ende der Gravidität ist, wird Spontangeburt abgewartet, die auch rechtzeitig eintritt. Während des Durchschneidens des kindlichen Kopfes fällt die starke, blauschwarze Verfärbung der Lippen der Mutter auf; unmittelbar nach der Geburt ziemlich starker Kollaps infolge großen Blutverlustes (2 Liter), doch erholt sich Pat. auf Kampher, Digalen und Eisblase aufs Herz sehr rasch. Der Verlauf des Wochenbettes war mit Ausnahme einiger Schwächeanfälle, die jedoch nur ganz kurze Zeit dauerten, normal. Der Husten ließ nach, doch bestand viel Auswurf und starke Nachtschweiße. Etwa 3 Wochen nach der Geburt Verlegung in die innere Klinik, woselbst sich gleich am ersten Tage Anfälle von Herzschwäche einstellten. Der Puls zessierte zeitweise, es bestand starke Atemnot, doch trat auf Kampherinjektion Besserung der Herzschwäche ein. Die Dyspnoe und die Cyanoe bestehen weiter. Herzdämpfung: R. 1 cm über den Sternalrand, L. vordere Achsillarlinie, nach oben bis zur IV. Rippe; Spitzenstoß stark hebend, Aktion beschleunigt, irregulär, lautes systolisches und leises diastolisches Geräusch über der Spitze, II. Pulmonalton stark akzentuiert.

Im Laufe der nächsten 4 Wochen besserte sich der Zustand der Pat. zusehends, Herzaktion kräftiger und regelmäßiger, Puls voller, Dyspnoe verschwindet.

Anfangs der 5. Woche trat unter raschem Temperaturanstieg und zunehmender Herzschwäche der Exitus ein.

Obduktionsergebnis: Hochgradige Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel; hochgradige Dilatation beider Vorhöfe und der Herzvenen. Relative Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz, leichte Verfettung der Aortenintima; fibröse Perikarditis; diffuse Verfettung des Herzmuskels (Trikuspidalostium gut für drei Finger durchgängig, Taschen zart, Sehnenfäden nicht verdickt und nicht geschrumpft; Mitralostium fast für 3 Finger durchgängig, Sehenfäden zart, nicht verdickt. Aortengipfel nahe dem Schließungsrand leicht schwielig verdickt.)

Herzfehlerlunge; parenchimatöse und interstitielle Nephritis; sekundäre Schrumpfniere; atrophische Muskatnußleber; Stauungsinduration der Milz, Stauungskatarrh des Magens.

Epikrise: Der Exitus ist hier zweifellos durch die Schrumpfniere verursacht worden, durch die an das Herz an und für sich schon eine kolossale Mehrleistung an Arbeit gestellt wurde, welches seinerseits die Überlastung durch Hypertrophie und Dilatation seiner Wandung auszugleichen suchte, wobei außerdem noch die Anstrengungen der Schwangerschaft zu überwinden waren. Als ungünstiges Moment kommt dabei ferner noch die große Zahl der vorausgegangenen Geburten in Betracht, die sicher auf den Herzmuskel im Laufe der Zeit nicht ohne Schädigung geblieben ist. Daß freilich das Herz die Anstrengungen der Austreibungsperiode überstanden hat und erst 5 Wochen nach der Geburt seinen Dienst versagte, ist sehr merkwürdig und nicht so ohne weiteres zu erklären.

3. J. N. 242/1900.

31jährig; IV. para, mit 4 Jahren laufen gelernt. I. Partus 89 (künstl. Frühgeburt im 7. Monat).

II. Partus 95 (künstl. Frühgeburt im 8. Monat).
III. „ 96 normaler Verlauf.
IV. „ 97 Sturzgeburt.

Patientin klagt seit dem 16. Lebensjahre über Herzklopfen und zeitweise Anschwellung beider Füße. Seit 7. Monat dieser Gravidität bemerkt Pat. ein stetiges Zunehmen der Atembeschwerden und der vorher ganz geringen Schwellung beider Unterschenkel und der Handrücken.

Aetiologie: unbekannt.

Diagnose: Insuff. et Stenos. valv. mitr. cum Insuff. valv. tricuspidal. Schwere Dekompensation (allgem. Stauung, Hydrothorax, starke Cyanose, angestrengte kostale Atmung). starke Dilatation des R. Ventrikels und Vorhofes. Hypertrophie des l. Ventrikels, Dilatation des l. Vorhofes.

Verlauf: Geburtsverlauf normal. Cyanose bedeutend zurückgegangen, ebenso Ödeme, jedoch nur vorübergehend; starkes Ödem des Gesichtes.

Trotz fortgesetzter Dosen von Digitalis und Diuretin stellt sich keine Kompensation ein. Ödeme werden stärker, besonders im Gesicht. Am Herzen konstante Verbreiterung nach R., Puls kräftig, doch unregelmäßig.

Nach vorübergehendem, leidlichen Wohlbefinden starke Dyspnoe, Schmerzen und Oppressionsgefühl auf der Brust. Auf Digitalis und Diuretin nur vorübergehende Besserung; Urin wird spärlicher, Anasarka nimmt sehr rasch zu, besonders auf Brust und im Gesicht, doch ist die Herzaktion dabei ziemlich regelmäßig. Subjektives Befinden leidlich gut.

5 Wochen nach der Geburt tritt unter plötzlichem Unruhigwerden, zunehmender Cyanose und Atemnot der Exitus ein.

Obduktionsergebnis: Hochgradige Mitralinsuffizienz und -Stenose infolge fibröser Endokarditis mit frischen Effloreszensen und narbiger Schrumpfung der Sehnenfäden. Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofes sowie des R. Ventrikels; frische Endokarditis, verrucosa der Trikuspidalis mit Dilatation des R. Vorhofes.

Herzbefund: Pulm. Ostium, Klappen und Intima normal. Trikuspid. Ostium für 3 Finger gerade noch durchgängig, die aufgeschnittene Klappe zeigt die Ränder der Segel dicht besetzt mit warzigen, an der Berührungslinie sitzenden Effloreszenzen. Vom linken Vorhof aus gelangt man nur mit der Fingerspitze in das Mitralostium. Vom Ventrikel aus betrachtet sind die Sehnenfäden und die Papillarmuskeln stark verdickt, das nach Knopflochart verengte Ostium zeigt die Klappen in bindegewebige Massen, verwachsen mit starken teils alten, teils frischen Auflagerungen. Das Aortenostium zeigt ebenfalls leichte Verdickungen an den Klappen ohne Effloreszensen.

Herzfehlerlunge, Lungenödem, Pleuritis adhaesiva beiderseits, rechtsreitiger Hydrothorax, Hydroperikard, Ödem des Gehirns, leichter Hydrocephalus externus und internus; Stauungsmilz, atrophische Muskatnußleber mit trüber Schwellung.

Epikrise: Daß die bereits vorausgegangenen vier Geburten zur Verschlimmerung des bereits seit dem 16. Lebensjahre bestehenden Herzfehlers beitrugen, läßt sich wohl nicht leugnen, zumal auch die von Geburt zu Geburt zunehmenden Kompensationsstörungen dafür sprechen. Als ungünstiges Moment für die erneute Schwangerschaft kommen die bereits bestehenden hochgradigen Veränderungen an dem Mitralostium in Betracht und trüben die Prognose nicht unbeträchtlich. Immerhin hätte auch das erkrankte Herz im Wochen-

bett (5 Wochen nach der Geburt) seinen Dienst nicht zu versagen brauchen, nachdem es doch auch den während des Geburtsaktes gestellten Anforderungen vollkommen genügt hat, und es ist daher die Ansicht nicht von der Hand zu weisen, daß die in der Schwangerschaft veränderte Beschaffenheit des Blutes, besonders sein Gehalt an bisher unbekannten, durch die Gravidität, vielleicht manchmal auch vom Foetus gelieferten toxischen Stoffen nicht bloß die Innervation und Regulierung der Herztätigkeit, sondern auch die Struktur des Herzmuskels ungünstig beeinflussen und bei öfterer Wiederholung der Gravidität endlich zum Tode führen kann.

4. J. N. 110/1911.

34jährig; IV. para, als Kind Diphtherie.

I. Partus 1900: Zange.
II. „ 1905 }
III. „ 1907 } beide sehr schwer. Wochenbett normal.

Patientin hat nach ihrer Angabe während der drei Schwangerschaften keinerlei Beschwerden gehabt, erst seit 2 Jahren hat sie über starke Atembeschwerden und Herzklopfen zu klagen; beide Erscheinungen hätten während der jetzigen Gravidität an Stärke zugenommen.

Diagnose: Insuff. + Stenos. valv. mitralis.
Dämpfung beider Lungenspitzen.

Aetiologie: Diphtherie.

Verlauf: Pat. ist besonders nachts sehr unruhig und verlangt wegen der zunehmenden Atemnot des öfteren aufgesetzt zu werden, was ihr augenscheinlich eine gewisse Linderung verschafft. Eines Morgens kurz nach Einnahme des Frühstücks wird Pat. sehr schwindelig und sieht sehr verfallen aus. Der rasch herbeigeholte Arzt findet Pat. bereits tot vor; es wird

sofort zur Rettung des Kindes die Sectio caesarea in mortua beschlossen; die Wiederbelebungsversuche des Kindes sind ohne Erfolg.

Obduktion: Knotige indurierende Tuberkulose beider Lungen; chronische Stauungslunge, eitrige Bronchitis; Stauungstracheitis; Myodegeneratio cordis; Hypertrophie des linken, Hypertrophie und Dilatation des R. Ventrikels, Insuffizienz und Stenose valv. mitr.; Hypoplasie der Aorta.

(Herzbefund: 2 faustgroß; Muskulatur sehr blutleer, von gelblicher Farbe. Trikuspidalis für 3 Finger durchgängig. Mitralostium knapp für die Spitze des Zeigefingers durchgängig; Klappen fibrös verdickt und ziemlich stark. Aorten-, Pulmonal- und Trikuspidalklappen intakt.)

Schwellung, Anthrakose und Tuberkulose der peritrachealen und peribronchialen Lymphdrüsen. Fettige Muskatnußleber. Cholecystitis chron., mit multiplen Gallensteinen und Erweiterung des Dūct. cysticus. Stauungsmilz, Stauungsnieren mit fettiger Degeneration; tuberkulöse Dickdarmgeschwüre.

Epikrise: Daß in diesem Falle als eigentliche Ursache des plötzlichen Todes die Erkrankung und Erschlaffung des Herzmuskels angesehen werden muß, unterliegt keinem Zweifel, wenn man überdies noch die hochgradige Veränderung am Mitralostium in Betracht zieht. Doch soll damit nicht gesagt sein, daß der Tod unbedingt hat eintreten müssen, denn die Frau hat ja auch die vorhergegangenen vier Geburten verhältnismäßig gut überstanden; andererseits wird man aber auch eine ungünstige Beeinflussung der Herzerkrankung durch die wiederholten Graviditäten nicht ganz leugnen können, wozu dann auch noch der Umstand kommt, daß eben die Veränderung an den anderen

Organen noch nicht so weit fortgeschritten waren wie hier, weshalb auch nur ganz geringe Beschwerden vorhanden waren.

5. J. N. 59/1899.

38jährig; VI. para, angeblich nie krank gewesen. Seit dem 32. Lebensjahr leidet Patientin an starken Hustenanfällen und war in der Folgezeit wegen Nierenentzüdung nnd Herzleiden in ärztlicher Behandlung. Die 5 vorausgegangenen Geburten erfolgten alle spontan, Wochenbett war immer normal, irgendwelche Beschwerden während der Schwangerschaften waren nicht vorhanden. Jetzt klagt Pat. über starke Atemnot und Herzangst.

Diagnose: Insuff. valv. mitr. + Stenosis aortae. Leichtes Lungenemphysem.

Aetiologie: unbekannt.

Verlauf: Mit Rücksicht auf den schlechten Allgemeinzustand der Pat., den bestehenden Herzfehler und die Nephritis wird die künstliche Frühgeburt durch Eihautstich eingeleitet. Unmittelbar nach dem Eingriff ist Pat. stark cyanotisch, etwas kollabiert, erholt sich aber rasch wieder und fühlt sich wohler als in den letzten Tagen; Puls ist verhältnismäßig gut, etwas klein, regelmäßig. Nach 24 Stunden erfolgt Spontangeburt eines unreifen Kindes, ohne daß von Seiten des Herzens Beschwerden oder Störungen vorhanden gewesen wären.

Am dritten Tage nach der Geburt tritt unter zunehmender Atemnot und Angstgefühl der Exitus ein.

Obduktionsergebnis: Insuff. valv. mitr. und tricuspidalis. Leichte Stenose des Aortenostiums; Hypertrophie des R. Ventrikels; schwielige Verdickung des Endokards, besonders des linken Vorhofes; Thromben im linken Herzohr; Atheromatose und leichte Dilatation der Aorta.

(Herzbefund: Größe normal, Trikuspidalostium knapp für drei Finger durchgängig; Trikuspidalklappen verdickt, kurz, Sehnenfäden unter sich verwachsen und verkürzt. Mitralostium sehr stark verengt, nur für die Spitze eines Fingers durchgängig. Mitralsegel sehr stark verkürzt und verdickt, knorpelhart; Sehnenfäden der Mitralis sehr stark verdickt und besonders die des vorderen Papillarmuskels untereinander verwachsen. Aortenostium etwas enge, die vordere und äußere Tasche untereinander verwachsen, die mediale Tasche bedeutend vikariierend vergrößert.)

Stauungsinduration der Lungen, leichtes Emphysem an den unteren Rändern, Hyperämie der Lungen und Hypoplasie des rechten Unterlappens; Traktionsdivertikel. Hyperämie der Dura.

Epikrise: Daß in diesem Falle die erneute Schwangerschaft für den bereits seit früheren Jahren bestehenden Herzfehler im Verein mit der chronischen Nephritis und den Allgemeinzustand der Patientin eine Verschlimmerung durch die vermehrte Arbeitsleistung mit sich brachte, muß wohl zugegeben werden. Es scheint aber auch hier der Exitus nicht nnmittelbar durch den Geburtsakt hervorgerufen worden zu sein, da letzterer ohne besondere Störungen von Seiten des Herzens erfolgte, sondern es werden wohl auch jene bereits oben erwähnten unbekannten toxischen Stoffe im Verein mit der Nephritis die Beschaffenheit des Blutes derartig verändert haben, daß dadurch die Innervation und die Regulierung der Herztätigkeit gelitten hat unb nach wenigen Tagen zum Tode führte.

6. J. N. 274/1907.

37jährig; VII. para, als Kind „Friesel", sonst immer gesund gewesen.

Vorausgegangene Geburten normal. Seit einigen Jahren klagt Patientin über starkes Herzklopfen, besonders bei körperlicher Anstrengung. Während der jetzigen Schwangerschaft hat Pat. öfters Anfälle von Atemnot und Übelkeit.

Diagnose: Insuff. valv. mitral.

Aetiologie: unbekannt.

Verlauf: Da Pat. in den letzten 8 Tagen stark abgenommen hat und außerdem keine kindlichen Herztöne mehr zu hören sind, wird beschlossen, die künstliche Frühgeburt durch Metreuryse einzuleiten. Nach Ausstoßung des Metreurynters tritt starke Blutung und Kollaps ein, wobei konstatiert wird, daß nur eine kleine Uterushöhle vorliegt, die keine Frucht enthält; man vermutet deshalb eine Extrauteringravidität. Da der Zustand der Pat. sich zusehends verschlimmert, wird zur Laparotomie geschritten, welche ergibt, daß keine innere Blutung besteht und eine tuboabdominale Gravidität vorliegt. Der Fruchtsack wird abgetragen und die Bauchwunde geschlossen. Trotz aller getroffenen Vorsichtsmaßregeln tritt bald nach der Operation der Exitus ein.

Obduktionsergebnis: Hypertrophie des Uterus mit Deciduabildung, Längsriß der Cervix- und Uterusschleimhaut. Subseröse Myome; linksseitige Hydrorephrose; enorme Anämie der Nieren, Milzschwellung.

Hypertrophie des Herzens mit starker Anämie des Herzmuskels (sämtliche Ostien und Klappenapparate sind intakt); Anämie der Lungen.

Epikrise: Dieser Fall scheidet aus, da es sich hier um einen reinen Verblutungstod handelt, der nicht mit dem Herzfehler in Zusammenhang steht, denn der Exitus wäre auch bei gesundem Herzen eingetreten, wie aus der starken Anämie fast aller Organe bei der Obduktion zu ersehen ist.

7. J. N. 261 1911.

27jährig; I. para, als Kind nie krank gewesen; mit 26 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit Ende des 5. Schwangerschaftsmonats klagt Patientin über starke Leibschmerzen, Stechen in der Herzgegend, besonders bei körperlicher Arbeit und über starke Atemnot. Dazu kamen später Schmerzen in der Nierengegend und Ödeme an beiden Unterschenkeln.

Diagnose: Insuff. valv. mitral., Dilatatio cordis. haemorrhagische Nephritis.

Aetiologie: Gelenkrheumatismus.

Verlauf: Pat. wird zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt in die Klinik eingeliefert. Befund ist außer dem oben angegebenen noch folgender: Abdomen etwas aufgetrieben, Leber überragt den Rippenbogen um 4 Finger, Fundus uteri in Nabelhöhe. Beide große Labien sind stark ödematös, äußerer Muttermund für 1 Finger durchgängig. Urin enthält viel Eiweiß, rote und weiße Blutkörperchen.

Pat. wird zunächst 6 Tage lang mit Helmitol, Wildunger Salz und Digalen behandelt. Am 7. Tage nach ihrer Einlieferung wird zur Beschleunigung des bereits beginnenden Abortes die Blase gesprengt. Es treten sehr kräftige Wehen ein und nach 2 Stunden erfolgt Spontangeburt eines unreifen Mädchens. Blutverlust gering; Temperatur 37°, Puls 90. Uterus gut kontrahiert.

Pat. fühlt sich nach der Geburt viel wohler, die Dyspnoe ist bedeutend besser geworden, auch die Ödeme gehen zurück, die Urinmenge nimmt zu. Allgemeinbefinden entschieden gebessert, doch ist die Besserung nur vorübergehend, die Ödeme werden wieder stärker, die Urinmenge wird geringer trotz Anwendung von Theocin und Digipuratum; die Temperatur steigt wieder an und am 14. Tage nach der Geburt wird Pat. nachts tot außerhalb des Bettes aufgefunden.

Obduktionsergebnis: Hydrothorax, Hydroperikard; Hypostase und Ödem beider Unterlappen der Lunge, Sehnenfleck des Herzens, Myokardschwielen; frische vernuköse Endokarditis valvularis der Mitralis und parietalis des linken Vorhofes. Insuffizienz der Mitralis; leichte Verfettung der Aortenintima.

(Herzbefund: Pulmonalklappen intakt; Endokard des R. Vorhofes zeigt einzelne Eckchymosen; Trikuspidalis für 3 Finger gut durchgängig, Klappen zart; auch im R. Ventrikel Ekchymosen; Mitralis für 2 Finger sehr bequem durchgängig; die Klappen zeigen warzenförmige Auflagerungen mit ulcerösem Zerfall. Aortenklappen zart. Coronararterien intakt.)

Akute parenchymatöse Nephritis; großer septischer Milztumor; fettige Muskatnußleber; Ascites; ausgedehnte Ödeme der sämtlichen Extremitäten.

Epikrise: Bei diesem Falle ist der Einfluß einer Gravidität auf ein durch eine kurz vorausgegangene Erkrankung an Gelenkrheumatismus in Mitleidenschaft gezogenes Herz deutlich zu erkennen, denn mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft nahmen auch die Beschwerden und Kompensationsstörungen von Seiten des Herzens zu. Die Unterbrechung der Gravidität durch Einleitung des Abortus hat zwar vorübergehend eine Besserung im Zustande der Pat. im Gefolge gehabt, konnte aber die durch die Gravidität neu aufgetretenen entzündlichen Erscheinungen an den Herzklappen nicht mehr zum Stillstand bringen und es kam teils infolge der ungenügenden Funktion der Nieren, teils durch die Zerfallsprodukte der ulcerösen Entzündung an den Herzklappen zu einer allgemeinen Überschwemmung des Blutes mit toxischen Stoffen, die den plötzlichen Tod bedingten.

Das Ergebnis der oben besprochenen Todesfälle in ihrem Zusammenhang mit der Schwangerschaft

ist nun folgendes: Von den 7 Todesfällen ist Fall **2** und **6** gänzlich auszuscheiden, da in dem einen Fall die Schrumpfniere, in dem anderen Fall der große Blutverlust als eigentliche Todesursache betrachtet werden muß. Was nun die anderen Todesfälle betrifft, so ist in Fall **4** die Prognose von vornherein als ungünstig zu bezeichnen, wegen der bestehenden Myodegeneratio cordis. In Fall 1 wird der Exitus, der im nicht schwangeren Zustande schließlich wohl nicht eingetreten wäre, durch die Schwangerschaft herbeigeführt, indem die schon vor dem Eintritt der Gravidität im Blute kreisenden Bakterien in dem puerperalen Uterus einen äußerst günstigen Nährboden gefunden haben und dadurch zu einer allgemeinen Sepsis führten.

In Fall **3** und **7** führte die Gravidität zum Wiederaufflackern einer bereits durch vorausgegangener Erkrankung entstandenen und geheilten Endokarditis, die in Verbindung mit den Kompensationsstörungen und jenen bereits oben erwähnten, durch den schwangeren Zustand erzeugten toxischen Stoffen den tödlichen Ausgang bedingten. Im Fall 5 haben die hochgradigen Veränderungen an den Mitralklappen schon allein die Prognose ungünstig gestaltet, so daß sich das erkrankte Herz von den Anstrengungen der Geburt nicht mehr erholte und nach kurzer Zeit seinen Dienst versagte.

Was nun die Art des Herzfehlers in obigen Fällen betrifft, so bestand in Fall 1, 3 und 4 Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe, in Fall 5 eine Insuffizienz der Mitralis und Trikuspidalis und in Fall 7 eine Insuffizienz der Mitralis.

Von den meisten Autoren wurde bisher die Mitralstenose als besonders gefährlich gehalten, doch kommt es weniger auf die Art des Klappenfehlers an, was neuere Autoren — und besonders Jaschke — ausdrücklich betonen, als vielmehr auf die mehr oder

weniger vollkommene Kompensation des Herzens an und noch viel weniger ist es vorauszusagen, in welchem Stadium der puerperalen Vorgänge dieser oder jener Herzfehler Störungen machen wird.

Im Gegensatz zu Jaschke, der eine Mortalität von 0,32 % mitteilt, stellt sich bei meiner Statistik die Mortalität auf 4,8 %.

Um nun kurz auf die Beschwerden einzugehen, die durch den schwangeren Zustand bei Herzfehlern hervorgerufen werden, so finden sich in leichteren Fällen Kurzatmigkeit und Engbrüstigkeit beim Steigen oder bei Anstrengungen anderer Art, Herzklopfen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Neigung zu Lungenkatarrh; häufig treten schon bald Ödeme der Beine hinzu. Hier und da kommt es zu leichten, mitunter periodischen Blutungen aus den Genitalien und nicht selten wird die Schwangerschaft unterbrochen; die Geburt verläuft meist ohne Störung, der Gesundheitszustand bleibt darnach wie vor der Gravidität.

In schwereren Fällen werden die Atembeschwerden stärker; nach Anstrengungen oder häufigen Gemütsbewegungen können Erstickungsanfälle auftreten und oft stellt sich Bluthusten oder Lungenödem ein. Der Urin ist spärlich und enthält Stauungseiweiß; zu dem Ödem der Beine gesellt sich oft ein Allgemeinödem mit Ascites und Hydrothorax.

Von den 103 mit Herzfehlern behafteten Frauen hatten 81 einen vollkommen ungestörten Graviditätsverlauf = 78,6 %. Von den 22 übrigen klagten über:

Herzklopfen: 5,
„ und Kurzatmigkeit: 3,
Starke Atemnot; 4,
Starke „ und Stauungserscheinungen: 4

und in 6 Fällen traten starke Ödeme zum Teil in Verbindung mit Ascites und Hydrothorax auf.

Von den 5 herzkranken Frauen, die mit einer teilweise ziemlich stark ausgebildeten Kyphoskoliose behaftet waren, hatten 4 eine Mitral- und 1 eine Aorteninsuffizienz.

Über die Frage, ob Schwangerschaft und Geburt einen Herzfehler verschlimmern können, wurden schon verschiedene Ansichten laut. Bei Herzkranken Mehrgebärenden erhält man oft die Angabe, daß frühere Schwangerschaften und Geburten besser verlaufen seien und daß von einem Male zum anderen das Leiden schlimmer geworden sei; dabei muß natürlich das zunehmende Alter der Frauen und ihr Herzleiden in Anschlag gebracht werden.

Eine Erklärung dieser Erscheinung versuchte man zu geben in degenerativen Vorgängen, welche von Geburt zu Geburt in zunehmendem Grade das Herz befallen.

Wie nun die „Schwangerschaft im Stande ist, bei Herzfehlern die Kompensation zu stören und die oben angeführten Erscheinungen hervorzurufen, so können schlecht kompensierte und mit Stauung im venösen Kreislauf einhergehende Herzfehler ihrerseits einen verderblichen Einfluß auf die bestehende Gravidität ausüben und zwar geben den Anstoß zur Unterbrechung öfters Hämorrhagien in der Decidua und Veränderungen der Placenta."

v. Guérard verzeichnet unter 17 Fällen 7 Unterbrechungen.

v. Leyden findet unter 17 Graviditäten mit Herzfehlern 8 Unterbrechungen.

Laubinger stellt fest, daß bei 28,2% seiner Kranken Abort stattgefunden hat.

Nach Schell gebaren von 10 Frauen mit Herzfehlern nur **3** reife und lebende Früchte.

Porak erklärt, daß in 10 % die Schuld der Unterbrechung der primäre Fruchttod trägt, der seinerseits verursacht sein kann durch Sauerstoffmangel des mütterlichen Blutes oder durch zerstörende Vorgänge in der Placenta.

Nach Demelin kommt es in 2,4 % zum Abort.

Vinay beobachtet bei 29 Frauen mit Herzfehlern nur 2 Mal eine Frühgeburt.

Camerau endlich erklärt, daß die Schwangerschaft bei Herzfehlern überhaupt nicht zum Abort reizt.

Da nun die Zahl von Schwangerschaftsunterbrechungen bei der Durchsicht des mir zur Verfügung stehenden Materials viel zu gering ist, um daraus einen allgemein gültigen Schluß ziehen zu können, soll das Ergebnis Jaschkes beigefügt werden. Jaschke findet auf Grund seiner Untersuchungen, daß „sich die Gesamtzahl spontaner Frühgeburten bei Herzfehlern auf 4,5 % beläuft, wobei jedoch ein besonderes Hervortreten der Frühgeburt je nach Art des Herzfehlers sich nicht feststellen ließ; Dekompensation aber scheint entschieden zur Frühgeburt zu disponieren, wobei wohl die Stase in den utero-placentaren Gefäßen eine Rolle spielen mag.

Daß also Herzfehler, besonders wenn sie dekompensiert und mit anderen Krankheiten kombiniert sind, Veranlassung zur Frühgeburt geben können, muß sicher zugegeben werden, doch darf diese Gefahr nicht überschätzt werden, da sie auf 20–25 Frauen mit Herzfehlern höchstens einmal zutrifft."

Inwieweit ferner durch Herzfehler, welche bei Abwarten einer Spontangeburt Gefahren für die Mutter im Gefolge hätten, eine Indication zur Beschleunigung der Geburt oder zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt und des Abortes gegeben ist, soll im folgenden an der Hand der zur Verfügung stehenden Fälle erörtert werden.

Auf Grund meines Materials fand ich 10 einschlägige Fälle; davon entfallen auf:

a) die Beschleunigung der Geburt am Ende der Gravidität: 4 Fälle;

b) die Einleitung der Frühgeburt: 5 Fälle und zwar:

α) im IX. Monat: 2 Fälle,

β) im VIII. Monat: 3 Fälle;

c) die Einleitung des Abortes: 1 Fall.

ad **a)**

1. Fall. J. N. 40 1897, 27jährig; I. para; gegen Ende der Gravidität starke Herzbeschwerden, Herzklopfen, große Mattigkeit; Kyphoskoliose.

Diagnose: Insufficientia aortae.

Verlauf: Da die Geburt nach 4 Stunden keine Fortschritte macht und sich die Beschwerden der Pat. zusehends steigern, wird bei zangengerecht stehendem Kopfe die Entwicklung des Kindes durch Forceps versucht. Da diese mißlingt, schreitet man zur Perforation. Befinden der Mutter nach der Extraktion bedeutend besser.

Epikrise: Dieser Fall verliert zwar, da er mit engem Becken kombiniert ist, an Bedeutung, doch liegt auch von Seiten des Herzens eine Indikation zum Eingreifen vor.

2. Fall: J. N. 109/1898; 22jährig; I. para; während der Gravidität starke Kopfschmerzen, Atemnot, Ohrensausen.

Diagnose: Insuff. valv. mitral.

Verlauf: Da sich gegen Ende der Gravidität die Atembeschwerden steigern und außerdem dauernde Wehenschwäche vorhanden ist, wird die Geburt durch Forceps beendet, worauf sich die Beschwerden rasch bessern.

Epikrise: Die Hauptindikation zu dem Eingriff ist hier zweifellos die Wehenschwäche, doch ließe auch die starke Atemnot allein die Beschleunigung der Geburt bei Anwendung der nötigen Aseptik rechtfertigen.

3. Fall: J. N. 183/1900; 36jährig; IV. para.

Diagnose: Insuff. valv. mitral.

Verlauf: Da neben ziemlich starkem Herzklopfen ein nicht geringer Blasenscheidenvorfall mit Ödem der Scheide und schlechte kindliche Herztöne vorhanden sind, entschließt man sich zum Forceps. Episiotomie. Glatter Verlauf des Wochenbettes. Herzbeschwerden lassen nach.

Epikrise: Der Fall scheidet aus, da dem Herzen eine Spontangeburt sicher zugemutet werden konnte.

4. Fall: J. N. 164/1904; 37jährig; II. para.

Diagnose: Insuff. valv. mitral. decompens.

Aetiologie: Gelenkrheumatismus.

Verlauf: Wegen Herzklopfen, äußerst starker Dyspnoe und hochgradigem Ödems an beiden unteren Extremitäten wird Wendung auf den Fuß bei stehender Blase gemacht. Geburtsverlauf normal. Allgemeinbefinden unmittelbar nach der Geburt wesentlich gebessert, Ödeme werden geringer.

Epikrise: Da die Dekompensation durch interne Mittel nicht gebessert wird, ist der Eingriff berechtigt.

ad **b**)

1. Fall: J. N. 178/1909; 37jährig: VIII. para.

Diagnose: Insuff. valv. mitral. decompens.

Verlauf und Epikrise: In Anbetracht der starken Herzbeschwerden, der hochgradigen Dyspnoe

und der Dekompensation ist die Einleitung der Frühgeburt (IX. Monat) durch Metreuryse berechtigt. Im Wochenbett bedeutende Besserung.

2. Fall: J. N. 57/1907; 43jährig; VIII. para.

Diagnose: Myokarditis; Insuff. valv. mitral. decompens.

Verlauf und Epikrise: Wegen des allgemeinen Schwächezustandes und der Dekompensation erscheint die Einleitung der Frühgeburt (IX. Monat) durch Metreuryse vollkommen berechtigt. Im Wochenbett Besserung.

3. Fall: J. N. 127/1895; 37jährig; II. para; während der Gravidität sehr starke Atembeschwerden, Ödeme an beiden Unterschenkeln und den Genitalien.

Diagnose: Insuff. valv. mitral.

Aetiologie: Gelenkrheumatismus.

Verlauf: Einleitung der Frühgeburt durch Einlegen eines Bougies zwischen Uteruswand und Eihäute. Glatter Geburtsverlauf.

Epikrise: Der Eingriff ist auf Grund der äußerst starken Dyspnoe und der Ödeme berechtigt.

4. Fall: J. N. 59/1899; 38jährig; VI. para.

Diagnose: Insuff. et Stenos. valv. mitral.

Verlauf und Epikrise: Auch hier ist die Einleitung der Frühgeburt (VIII. Monat) mit Rücksicht auf die starke Dyspnoe und den schlechten Allgemeinzustand vollkommen berechtigt.

5. Fall: J. N. 54/1911; 35jährig; VIII. para.

Diagnose: Insuff. valv. mitral.

Verlauf: Wegen starker Herzbeschwerden und enormer Dyspnoe wird vaginaler Kaiserschnitt vorgenommen.

Epikrise: Da die Dyspnoe hauptsächlich durch eine Struma bedingt ist, die allerdings im Laufe der vorausgegangenen Geburten an Größe zunahm, und die Herzbeschwerden allein kaum den vorgenommenen Eingriff rechtfertigen ließen, ist dieser Fall nicht in Betracht zu ziehen.

ad c)

J. N. 261/1911; 27jährig; I. para.

Diagnose: Insuff. valv. mitral.

Aetiologie: Gelenkrheumatismus.

Verlauf: Da Pat. über starke Schmerzen im Leib und in der Herzgegend, ferner über hochgradige Atemnot klagt und außerdem an Ödemen und Stauungserscheinungen im Brustkorb und der Bauchhöhle leidet, wird der Abort durch Einlegen eines Metreurynters in den schon erweiterten Cervikalkanal eingeleitet. Nach erfolgter Geburt des unreifen Kindes vorübergehende Besserung, doch tritt bald wieder Verschlimmerung und endlich der Exitus ein.

Epikrise: Nach dem tatsächlichen Befunde muß die Einleitung des Abortes gerechtfertigt erscheinen.

Fassen wir nun obige Fälle nochmals kurz zusammen, so wären Fall a) 3 und b) 5 gänzlich auszuscheiden, von den übrigen 8 Fällen läßt sich über Fall a) 2 kein bestimmtes Urteil abgeben, da zu den eigentlichen Beschwerden von Seiten des Herzens noch andere bestimmende Momente zur Einleitung der Geburt vorhanden waren. Jedenfalls soll man, wie auch Jaschke in seiner Arbeit erwähnt, niemals subjektive Beschwerden oder die bloße Tatsache, daß ein Herzfehler vorliegt, als eine Indikation zur Einleitung einer Frühgeburt oder eines Abortes ansehen. Stellen doch auch die Autoren, die eine Gravidität bei

Herzfehlerkranken für sehr ungünstig halten, in Abrede, daß ein gut kompensierter Herzfehler eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft darbiete. Demgemäß ist natürlich auch die Ansicht v. Guérards, man solle bei Multiparen auch ohne Kompensationsstörungen von Seiten des Herzens zur Unterbrechung der Gravidität schreiten, wenn bei einer früheren Geburt eine Gefahr für die Mutter vorhanden gewesen ist, ganz entschieden zurückzuweisen.

Freilich sahen ältere Autoren die Hauptgefahr für das kranke Herz besonders in der Eröffnungs- und Austreibungsperiode, übersahen aber, daß diese Anstrengungen das Herz ja nicht unvorbereitet treffen, sondern, daß sie allmählich, von Woche zu Woche, von Monat zu Monat zunehmen und dadurch das Herz für die vermehrte Arbeitsleistung gegen Ende der Gravidität gewissermaßen trainieren. Die größte Gefahr für das kranke Herz ist aber nicht in einer Überanstrengung, sondern in dem jähen Wechsel der Druckverhältnisse gegen Ende der Austreibungsperiode zu suchen. Dabei fällt natürlich die Beschaffenheit des Herzmuskels sehr ins Gewicht; ist derselbe noch leistungsfähig, so wird keine Kompensationsstörung eintreten. Kommt es aber zur Dekompensation, so wird man zunächst durch innere Mittel die Kompensation wieder herzustellen suchen und erst dann, wenn dies nicht mehr erreicht werden kann, wird man die Einleitung der Frühgeburt oder des Abortes in Erwägung ziehen; doch läßt sich natürlich eine genaue Vorschrift für alle Fälle nicht geben, da noch verschiedene Nebenumstände wie Alter, Verlauf der vorausgegangenen Schwangerschaften und besonders die Momente zu berücksichtigen sind, die auf eine Herabsetzung der Herzkraft durch frühere Geburten hindeuten. Für solche Fälle, bei denen die Prognose nicht völlig einwandfrei festzustellen ist, fordert Jaschke genaue

Überwachung der Austreibungsperiode, um im Bedarfsfalle sofort eingreifen zu können; Fernhaltung jeder Aufregung der Kreißenden und möglichst langsame und schonende Beendigung der Geburt, eventuell in Narkose durch Forceps.

Fassen wir also das Resultat der Untersuchung über die Indikation zur Einleitung der Geburt, der Frühgeburt und des Abortes nochmals kurz zusammen, so ergibt sich auf Grund unseres Materials, daß bei 103 Fällen von mit Herzfehlern behafteten Frauen nur 2 Mal eine Beschleunigung der Geburt und in 5 Fällen (= 4,8%) eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft nötig war (Jaschke findet 1%), woraus ohne weiteres zu ersehen ist, daß die Gefahren einer Gravidität bei Herzfehlern vielfach als übertrieben zu betrachten sind.

Nachdem wir nun im vorausgehenden die durch die Schwangerschaft hervorgerufenen Beschwerden bei Herzfehlern und die etwaige Verschlimmerung derselben durch die Gravidität, ferner die Zahl der Frühgeburten und Aborte, die durch einen Herzfehler in der Gravidität bedingt waren, festgestellt haben, bleibt uns noch der allgemeine Verlauf der Geburt und des Wochenbettes bei Herzkranken zur Besprechung übrig.

Bei der Durchsicht unseres Materiales fand sich, daß von den 103 mit Herzfehlern behafteten Frauen 92 einen vollständig glatten und normalen Geburts- und Wochenbettverlauf hatten, also 89,3% (Jaschke findet 97,8%), wobei der Geburtsverlauf als ein glatter angenommen wurde, sofern nicht Störungen während der Austreibungsperiode von Seiten des Herzens vorhanden waren; es sind also auch die Fehl- und Frühgeburten mitgezählt.

Unter den 11 übrigbleibenden Fällen finden sich 5 Todesfälle, von denen 1 in der Austreibungsperiode

und 4 im Wochenbett erfolgten (näheres siehe oben). 2 Mal kam es zu leichtem Fieber im Wochenbett, 1 Mal zur Atonie, die so stark war, daß der Momburg-sche Schlauch angelegt werden mußte.

In 3 Fällen endlich trat Kollaps ein und zwar während der Austreibungsperiode, davon 1 Mal nach Einleitung der Frühgeburt.

1. J. N. 241/1903; 27jährig; III. para. Insuff. valv. mitral. Zwei vorausgegangene Geburten ohne Störung.

Während der Austreibungsperiode tritt unter heftigen Herzbeschwerden und Atemnot starker Kollaps ein, doch erholt sich Pat. nach der Geburt sehr rasch wieder.

2. J. N. 15/1907; 35jährig; VIII. para. Insuff. und Stenos. valv. mitr. decompens.

Die schon gegen Ende der Gravidität vorhandene Cyanose und Dyspnoe steigern sich unter der Geburt derart, daß sich das Gesicht der Kreißenden tief dunkelblau verfärbt und starker Kollaps eintritt. Nach der Geburt erholt sich Pat. sehr rasch wieder.

3. J. N. 59/1899; 38jährig; VI. para. Insuff. valv. mitr. und Stenos. aortae.

Wegen starker Dyspnoe wird Frühgeburt durch Sprengung der Blase eingeleitet. Nach dem Eingriff wird Pat. stark cyanotisch und kollabiert; nach der Geburt des Kindes lassen die Atembeschwerden nach, Pat. erholt sich rasch.

Aus obiger Zusammenstellung läßt sich nunmehr erkennen, daß die Störungen von Seiten des Herzens bei der Geburt und im Wochenbett nur verhältnismäßig gering sind; sie betragen zwar nach unserer Statistik etwa 10,7% (nach Abrechnung der Todesfälle und Fieberfälle im Wochenbett nur 4 = 3,8%) doch ist diese Prozentzahl durchaus nicht maßgebend, wenn

man berücksichtigt, daß bei der Auswahl des Materials nur die Fälle zur Statistik benützt wurden, bei denen ein ganz genauer Herzbefund in den geburtshülflichen Journalen angegeben war. Jaschke dagegen trifft sicher auf Grund seines reichen Materials das richtige Verhältnis mit seiner Berechnung von 2,2%.

Bezüglich der Prognose kann man also wohl Feis beistimmen, wenn er sagt: „Eine Frau, welche mit nicht kompensiertem Herzfehler in die Hoffnung kommt, wird wenig Aussicht haben, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ungefährlich zu überstehen. Ist der Herzfehler jedoch gut kompensiert, der Herzmuskel noch gesund und leistungsfähig, das Allgemeinbefinden, auf das besonders zu achten ist, gut, so werden unter dem Vorbehalt, daß keine Komplikationen wie Nephritis, Bronchitis, Endokarditis etc. hinzukommen, schwere Störungen wahrscheinlich ausbleiben.“ Im allgemeinen wird man also wohl mit der Annahme nicht fehl gehen, daß in den Fällen, in denen die Geburt glatt verlaufen ist, eine Störung von Seiten des erkrankten Herzens im Wochenbett nicht zu befürchten ist. Läßt sich doch auch, wie Jaschke erwähnt, ein Grund hierfür nicht einsehen, zumal da nach Ausstoßung des Kindes für das Herz eine bedeutende Arbeitsverminderung eintritt und der Erholung desselben von den Strapazen der Schwangerschaft und besonders der Austreibungsperiode nichts mehr hindernd im Wege steht. Allerdings könnte man, wie bereits oben erwähnt, die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht die Resorption der im puerperalen Uterus zerfallenden Eiweißsubstanzen einen gewissen schädigenden Einfluß auf einen nicht mehr völlig intakten Herzmuskel auszuüben vermöge? Doch ist diese Frage gegenwärtig noch zu wenig geklärt, um ein endgültiges Urteil darüber abgeben zu können. — Da es ferner nicht uninteressant sein dürfte, wie sich ein Herzfehler

operativen Eingriffen gegenüber verhält, möge es mir gestattet sein, diese Frage an der Hand einer kurzen Tabelle zu erörtern.

Bei 21 operativen Fällen kam es

zum Forceps: 3 Mal und zwar: 1 Mal wegen Eklampsie,
1 Mal wegen tiefen Querstandes,
1 Mal wegen dauernder Wehenschwäche;

zur Wendung: 5 Mal und zwar:
1 Mal, um wegen starker Dyspnoe und Herzbeklemmung die Geburt zu beendigen.
1 Mal bei Placenta praevia,
2 Mal wegen dauernder Wehenschwäche und Nabelschnurvorfall,
1 Mal wegen dorso-anteriorer Querlage;

zur Metreuryse: 3 Mal und zwar:
1 Mal wegen dauernder Wehenschwäche,
1 Mal wegen Myokarditis,
1 Mal wegen Placenta praevia;

zur Hebetomie: 2 Mal und zwar:
1 Mal wegen engen Beckens,
1 Mal wegen Trichterbeckens;

zur Hysterotomie: 3 Mal und zwar:
1 Mal wegen schlechter kindlicher Herztöne und großen Blasenscheidenvorfalles,
1 Mal wegen Placenta praevia,
1 Mal wegen starker Struma und dadurch bedingter Dyspnoe;

zur Perforation: 2 Mal und zwar:
1 Mal wegen engen Beckens II. Grades,
1 Mal wegen engen Beckens und starker Erschöpfung der Mutter;

zur manuellen Placentarlösung: 1 Mal;

zur Sectio caesarea: 2 Mal und zwar:
1 Mal wegen allgemein verengten Beckens,
1 Mal in mortua.

Wie sich aus obiger Tabelle ergibt, wurde nur in 2 Fällen = 1,9% die Indikation zu einem operativen Eingriff durch den Herzfehler gegeben; ein Todesfall wurde durch keine Operation bedingt. Daß also die Komplikation einer Gravidität mit einem Herzfehler an sich kein Grund zu einem operativen Eingriff unter der Geburt gibt, dürfte durch die geringe Prozentzahl der vorgenommenen Operationen erwiesen sein, ferner auch, daß ein bestehender Herzfehler einen operativen Eingriff in keiner Weise kontraindiziert, da die Operation in allen Fällen gut verlaufen ist. Dabei ist noch zu bemerken, daß die vorsichtige Anwendung einer Chloroform- oder Aethernarkose keinerlei Nachteile oder Gefahren im Gefolge hat; ja sie ist im stande, die schlimmen Einflüsse der psychischen Aufregung und der reflektorischen Anspannung der Atemmuskeln zu beseitigen, weshalb auch Atemnot durch eine leichte Narkose etwas gemildert wird.

Überblicken wir nun zum Schluß das Ergebnis unserer Untersuchung, so fanden wir Folgendes:

Unter den hier während der letzten 15 Jahre beobachteten Geburten waren 103 Fälle = 1,87% mit Herzfehlern, von denen 89,3% ohne Störung verlaufen sind, selbst bei geringer Dekompensation.

Die Mortalität beläuft sich auf 4,8%, ist also nach unserer Statistik größer als der Befund Jaschkes, der nur 0,32% angibt, wobei zu erwähnen ist, daß es sich auch bei den an hiesiger Klinik vorgekommenen Todesfällen um besonders schwere Klappenfehler oder um eine Kombination derselben mit Erkrankung des Herzmuskels handelte. Deshalb berechtigen auch diese Fälle nicht dazu, aus ihnen einen allgemein gültigen Schluß auf die ungünstige Beeinflussung der Herzfehler durch Schwangerschaft und Geburt zu ziehen.

Was ferner den Verlauf der Schwangerschaft betrifft, so sehen wir, daß 78,6% aller herzkranken Frauen während dieser Zeit vollständig ohne Beschwerden bleiben und daß nur da Störungen zu verzeichnen waren, wo der Herzfehler entweder besonders schwer oder mit Erkrankung des Herzmuskels oder Nephritis kompliziert war.

Das Gleiche gilt auch von den durch den Herzfehler bedingten Störungen bei der Geburt, die sich auf 10,7% belaufen und nach Abrechnung der Todesfälle und der 2 Fieberfälle im Wochenbett 4 = 3,8% betragen.

Betreffs des Wochenbettes hat man, wie bereits oben erwähnt wurde, in allen Fällen, in denen die Geburt bei herzkranken Frauen gut verlaufen ist, wohl auch für den Verlauf des Wochenbettes keine Störung zu erwarten, vorausgesetzt natürlich, daß die Geburt und die weitere Behandlung unter Anwendung peinlichster Aseptik erfolgt.

Daß Herzfehler, wie von verschiedenen Autoren angegeben wird, zu atonischen Blutungen begünstigen, konnten wir auf Grund unseres Materiales nicht bestätigt finden.

Die Notwendigkeit zur Beschleunigung der Geburt oder zur künstlichen Unterbrechung der Schwanger-

schaft ergab sich in 6,8% (davon zur künstlichen vorzeitigen Unterbrechung 4,8%) und zwar gaben die Indikation hierzu schwere Dekompensation oder leichtere Kompensationsstörungen dann, wenn durch interne Therapie keine Besserung des Allgemeinzustandes mehr zu erzielen war. Dabei konnte man beobachten, daß operative Eingriffe gut vertragen wurden, daß also die Vornahme einer Operation von Seiten des erkrankten Herzens durchaus nicht kontraindiziert ist.

Welchen Einfluß endlich die Art des einzelnen Herzfehlers auf den Verlauf der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes ausübt, darüber läßt sich keine allgemeine Regel aufstellen; doch wird eine Stenose des Mitralostiums z. B. die Prognose weit ungünstiger gestalten als eine einfache Insuffizienz, wobei aber auch die Akkomodationsfähigkeit des Herzens eine Rolle spielt. Auch das Alter der Patientin und die vorausgegangene Geburtenzahl wird dabei zu berücksichtigen sein. Ist aber bereits eine Erkrankung des Herzmuskels selbst vorhanden, so wird von Anfang an die Prognose wesentlich ungünstiger zu stellen sein.

Das Gesamtresultat unserer Statistik stimmt also im Großen und Ganzen mit den Angaben Jaschkes, abgesehen von geringen Abweichungen in der Prozentzahl, vollkommen überein und wir können uns dessen Ansicht, daß ein Herzfehler in der Schwangerschaft nicht anders zu beurteilen sei als außerhalb derselben, vollkommen anschließen. Demzufolge ist auch die Prophylaxe, welche Peter durchgeführt wissen möchte, hinfällig, wenn er sagt: „Jeune fille, pas de mariage, femme, pas de grossesse, mère, pas d'allaitement".

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Seitz meinen Dank abzustatten für die Anregung zu der Arbeit und für die Unterstützung bei der Ausführung derselben.

Lebenslauf.

Ich wurde am 28. Juni 1883 als Sohn des kgl. Oberamtsrichters Nikolaus Brühschwein und dessen Ehefrau Susanne geb. Zeidler zu Kirchenlamitz, Bez.-Amt Wunsiedel, geboren. Ich besuchte die Volksschule zu Kirchenlamitz, das Gymnasium zu Bayreuth und absolvierte 1905 zu Hof. Vom 1. Oktober 1905 bis 31. März 1906 genügte ich meiner Dienstpflicht bei der Waffe im kgl. 19. Infanterie-Regiment zu Erlangen, studierte 4 Semester in Erlangen, 1 Semester in Marburg, wo ich im März 1908 die ärztliche Vorprüfung bestand. Vom 6. bis 10. Semester studierte ich wieder in Erlangen und bestand im Dezember 1910 die ärztliche Prüfung daselbst. Die erste Hälfte meines praktischen Jahres war ich am Knappschaftslazarett der Burbacher Hütte zu Saarbrücken und die zweite Hälfte an der kgl. Universitätsfrauenklinik zu Erlangen tätig. Vom 5. Februar bis 5. August 1912 genügte ich meiner Restdienstpflicht als einjährig-freiwilliger Arzt im kgl. 6. Chev.-Regiment zu Bayreuth und war vom 6. August bis 15. November 1912 Unterarzt der Reserve im kgl. 7. Inf.-Regiment daselbst. Am 7. Januar 1912 erhielt ich meine Approbation als Arzt.